

поражение легких, а вследствие этого изменение механических свойств легких (растяжимость, сопротивление дыхательных путей). В наших же экспериментах применялось ограниченное повреждение легких, которое вызывало дыхательный рефлекс преимущественно с самих легочных ноцицепторов.

Рефлекторное углубление дыхания, вызываемое с экстравагальных афферентных путей легких, имеет большое компенсаторное значение, так как наиболее эффективно обеспечивает легочную вентиляцию.

Приведенные данные свидетельствуют также о том, что в анализе соотношения глубины и частоты дыхания, особенно в условиях патологии, помимо импульсации с блуждающих нервов, необходимо учитывать и импульсацию, распространяющуюся по экстравагальным афферентам легких.

ЛИТЕРАТУРА. 1. Глебовский В. Д. — В кн.: Физиология дыхания. Л., 1973, с. 115. — 2. Франкштейн С. И. Дыхательные рефлексы и механизмы одышки. М., 1974. — 3. Banister J., Felger G., Hebb C. — «Quart. J. exp. Physiol.», 1949, v. 35, p. 233. — 4. Christie R. V. — «Quart. J. Med.», 1938, v. 7, p. 421. — 5. Kosteva D. R., Zuperka E. L., Hess G. L. — «J. appl. Physiol.», 1975, v. 39, p. 37. — 6. Widdicombe J. G. — «J. Physiol. (Lond.)», 1954, v. 123, p. 55. — 7. Idem. — In: Handbook of Physiology. Sect. 3. V. 1. Washington, 1964, p. 585.

EXTRAVAGAL RESPIRATORY REFLEX FROM THE NOCICEPTORS OF THE LUNGS

S. I. Frankshtein, Z. N. Sergeeva, T. I. Sergeeva

Institute of General Pathology and Pathological Physiology
of the USSR Academy of Medical Sciences, Moscow

A restricted damage of the lung parenchyma before vagotomy evokes an increase of inspiratory discharges of the diaphragm and an increase of the rate of respiration. Similar damage in vagotomized animals evokes only an increase of inspiratory discharges. The rate of respiration does not alter at all or changes insignificantly.

An increase of the depth of respiration evoked by the lung nociceptors innervated by the extravagal afferents is of great importance because the lung ventilation is best provided by deep respiration.

Probably not only the afferent fibers of the vagus nerves, but also the extravagal afferents must be taken into consideration in analysis of the relationship between the rate and depth of lung ventilation, particularly under pathological conditions.

УДК 616.125-009.3-085.844

В. А. Макарычев, Л. С. Ульянинский

ОПТИМАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Лаборатория экспериментальной кардиологии (зав. — доктор мед. наук Л. С. Ульянинский) Института нормальной физиологии им. П. К. Анохина АМН СССР, Москва

(Поступила в редакцию 14/VII 1977 г. Представлена акад. АМН СССР А. М. Чернухом)

В острых опытах у собак вскрывали грудную клетку и вызывали трепетание и фибрилляцию предсердий. Определяли пороговые величины тока, энергии и заряда, устраняющие эти аритмии при непосредственном воздействии на предсердия монополярного прямоугольного импульса длительностью от 1 до 15 мс. Величины тока и энергии, дефибриллирующие предсердия при непосредственном наложении на них электродов, были минимальные при применении импульса длительностью 8 мс: при устранении трепетания соответственно $113 \pm 13,7$ мА и $10,4 \pm 2,6$ мВт·с, а при устранении фибрилляции — $275 \pm 18,2$ мА и $62,3 \pm 9,0$ мВт·с. Величина силы тока, восстанавливающего нормальный ритм при непосредственной дефибрилляции предсердий, почти в 50 раз меньше величины тока, ранее установленной при трансторакальной дефибрилляции предсердий у собак. Эффективность прицельной дефибрилляции предсердий в эксперименте свидетельствует о необходимости разработки адекватного метода ее применения в клинической практике (Бюлл. экпер. биол., 1978, № 4, с. 397).

Ключевые слова: аритмии предсердий; прицельная дефибрилляция предсердий.

Основной принцип дефибрилляции сердца заключается в синхронизации возбуждения отдельных элементов миокарда под влиянием сильного электрического импульса [2]. Этот метод получил широкое применение не только для устранения фибрилляции желудочков, но и для лечения мерцательной аритмии [2, 7, 8]. Однако при дефибрилляции предсердий продолжают действовать на все сердце одиночным импульсом таких же параметров, какие требуются для прекращения фибрилляции желудочков [2, 6, 8, 11]. Вместе с тем известно достаточно наблюдений, свидетельствующих о том, что применение сильного тока (20—50 А), особенно при необходимости нанесения повторных импульсов, может приводить к различным тяжелым осложнениям [4, 9, 12].

При дефибрилляции предсердий, по нашему мнению, можно действовать электрическим импульсом не на все сердце, как это практикуется в настоящее время, а непосредственно на предсердия.

В данном исследовании в экспериментах на собаках определены величины тока (I), энергии (E) и заряда (Q), необходимые для устранения

Пороговые величины прямоугольного импульса длительностью 8 мс, устраняющего трепетание (А) и фибрилляцию предсердий (Б) при непосредственной дефибрилляции предсердий у 9 собак ($M \pm m$)

	Напряжение — (V)*, В	Ток — (I)*, мА	Заряд — (Q), мА · с	Энергия — (E), мВт · с
Трепетание предсердий	$11,6 \pm 1,2$ (7,6—16,6)	$113 \pm 13,7$ (74—173)	$0,9 \pm 0,11$ (0,59—1,38)	$10,4 \pm 2,6$ (4,4—22,9)
Фибрилляция предсердий	$28,3 \pm 1,7$ (24—32,6)	$275 \pm 18,2$ (230—320)	$2,2 \pm 0,14$ (1,84—2,56)	$62,3 \pm 9,0$ (44,1—83,4)

* Сопротивление предсердий во время прохождения импульса было в пределах от 83 до 120 Ом, в среднем 103 ± 2 Ом.

фибрилляции и трепетания предсердий при непосредственном воздействии на предсердия электрического импульса прямоугольной формы длительностью от 1 до 15 мс.

Методика исследования. Опыты проведены на 9 собаках весом 12—20 кг, находившихся под нембуталовым наркозом. Нембутал вводили внутривенно из расчета 30 мг/кг. У животных в условиях искусственного дыхания производили торакотомию, вскрывали перикард и обнажали сердце. Фибрилляцию и трепетание предсердий вызывали кратковременной электрической стимуляцией предсердий после механического разрушения синусового узла [1]. Стимуляцию производили с помощью биполярных электродов прямоугольными импульсами длительностью 2 мс, частотой 20 Гц и напряжением в $2\frac{1}{2}$ раза выше диастолического порога. В ряде опытов для поддержания фибрилляции предсердий на их поверхность наносили 2—3 капли 0,1% раствора метахолина либо внутривенно вводили 1 мл 0,05% раствора прозерина. Контроль за сердечной деятельностью осуществляли посредством регистрации ЭКГ во II стандартном отведении.

Электрическую дефибрилляцию предсердий производили с помощью двух электродов, изготовленных из мягкой тонкой металлической сетки. Форму и размер электродов индивидуально подбирали, располагая их непосредственно на правом или левом предсердии таким образом, чтобы большая часть предсердий была под ними. Электроды жестко фиксировали к миокарду. Для дефибрилляции применяли прямоугольные монополярные импульсы длительностью от 1 до 15 мс. Экспериментальная установка состояла из генератора прямоугольных импульсов, эмиттерного повторителя и источника постоянного тока, что позволяло получать прямоугольные импульсы силой тока до 600 мА при нагрузке 100 Ом.

Пороговые величины тока (I) и напряжения (V) устанавливали при нанесении импульсов, дискретно нарастающих по силе воздействия.

Регистрацию производили на двухканальном осциллографе С 1-17. Величину тока определяли, измеряя падение напряжения на сопротивлении в 1 Ом, включенном последовательно с ним из электродов. Величину напряжения определяли при параллельном включении осциллографа в электрическую цепь. Величины тока и напряжения, устраняющие трепетание и фибрилляцию предсердий для каждой длительности импульса (t), служили для расчета величины заряда (Q) по формуле: $Q = It$ и энергии (E) по формуле: $E = IVt$.

Результаты исследования. Проведенные опыты показали, что электрические импульсы соответствующих параметров, поданные непосредственно на предсердия, устраняют их фибрилляцию и трепетание и восстанавливают нормальный ритм сердечной деятельности у животных. Путем повторных измерений дефибриллирующего тока при применении импульса одной и той же продолжительности определены минимальные пороговые величины тока, устраняющего трепетание и фибрилляцию предсердий. У разных животных отмечались индивидуальные различия пороговых величин тока. В таблице приведены пределы колебаний величин тока, напряжения, энергии и заряда для импульса длительностью 8 мс, устраняющего фибрилляцию и трепетание предсердий у собак. Эти данные свидетельствуют о том, что для прекращения трепетания требуется значительно меньшая величина тока, напряжения, заряда и энергии, чем для прекращения фибрилляции предсердий.

Определение пороговых дефибриллирующих величин тока, заряда и энергии при изменении длительности импульса от 1 до 15 мс позволило установить их зависимость от продолжительности воздействия [$I = f(t)$, $Q = f(t)$, $E = f(t)$]. Характер этой зависимости при устранении трепетания и фибрилляции предсердий оказался сходным. На рис. 1 представлены кривые, отражающие зависимость пороговой силы тока (I) энергии (E) и заряда (Q) от длительности при

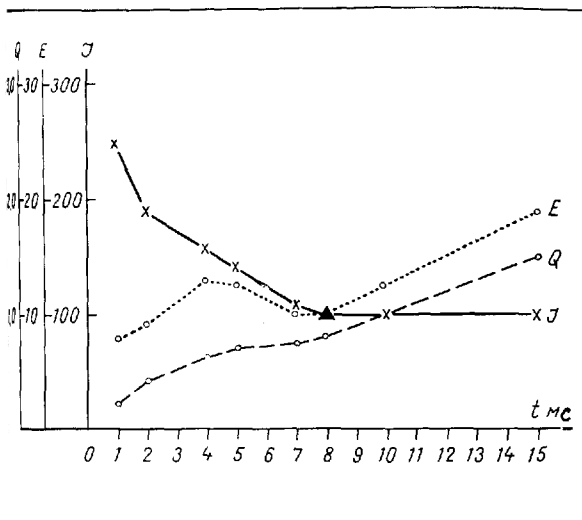


Рис. 1. Кривые зависимости пороговой силы тока (I), энергии (E) и заряда (Q) от продолжительности монополярного прямоугольного импульса (t), устраняющего трепетание предсердий у собаки весом 13 кг. По оси абсцисс — длительность импульса (в мс); по оси ординат — пороговые величины тока (в мА), энергии (в мВТ·с) и заряда (мА·с) при непосредственном воздействии импульса на предсердия.

моугольного монополярного импульса (t) по абсолютным данным одного из опытов. На рис. 2 представлены усредненные кривые по данным 9 опытов. На этом рисунке пороговые величины тока, заряда и энергии, соответствующие определенной длительности импульса, даны в процентах по отношению к величинам тока, заряда и энергии при действии импульса длительностью 8 мс. Как видно из рис. 1 и 2., пороговая сила тока (I) имеет наибольшую величину при длительности импульса 1 мс. При увеличении продолжительности импульса от 1 до 8 мс сила тока постепенно уменьшается, а при дальнейшем увеличении длительности импульса величина тока практически остается неизменной. Зависимость имеет два минимума: величина энергии была минимальной при длительности импульса 1 и 8 мс. Величина заряда (Q) возрастает при увеличении длительности импульса.

Обратная зависимость между силой тока и длительностью воздействия от 1,25 до 8,3 мс была ранее установлена при дефибрилляции желудочков монополярными и биполярными импульсами синусоидальной формы [2, 5, 10]. Данные настоящего исследования свидетельствуют о наличии аналогичной зависимости при устранении трепетания и фибрилляции предсердий при непосредственном воздействии на них прямоугольного монополярного импульса. В соответствии с этим можно полагать, что электрическая дефибрилляция предсердий, так же

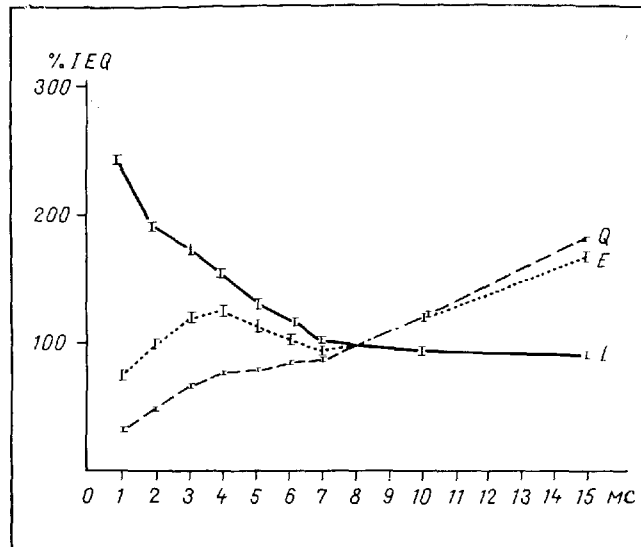


Рис. 2. Кривые зависимости пороговой силы тока (I), энергии (E) и заряда (Q) от продолжительности монополярного импульса (t) по усредненным данным непосредственной дефибрилляции предсердий у 9 собак. По оси абсцисс — длительность импульса (в мс); по оси ординат — пороговые величины тока (I), энергии (E) и заряда (Q) в процентах по отношению к соответствующим показателям при действии импульса длительностью 8 мс.

как и дефибрилляция желудочков, подчиняется закономерности сила — время раздражения.

Критериями при определении оптимальной длительности импульса должны быть минимумы зависимостей $I=f(t)$, $E=f(t)$, $Q=f(t)$. Риск повреждения миокарда уменьшается при минимальной величине энергии из-за уменьшения теплового эффекта. При минимальной величине заряда уменьшается эффект электролиза тканей. Важнейшим критерием следует считать минимум амплитуды тока, поскольку большая величина тока даже при минимальных энергии и заряде может вызывать повреждение и ухудшение сократительной способности миокарда [5, 8, 10].

Согласно нашим данным, при непосредственной дефибрилляции предсердий оптимальная длительность прямоугольного монополярного импульса равна 8 мс. Дефибрилляция предсердий при этой длительности импульса происходит при минимальных величинах тока и энергии, однако величина заряда весьма значительна. Одним из возможных путей устранения эффекта электролиза является применение биполярных импульсов [3, 5, 11].

Таким образом, в результате проведенных исследований определены оптимальная длительность прямоугольного монополярного импульса и пороговые величины тока, энергии и заряда, необходимые для устранения фибрил-

ляции и трепетания предсердий при непосредственном наложении на них электродов. При таком способе дефибрилляции предсердий требуется значительно меньшая сила тока по сравнению с трансторакальной дефибрилляцией. По нашим данным, трансторакальная дефибрилляция предсердий у собак с помощью биполярного импульса синусоидальной формы и длительностью 10 мс была эффективна при силе тока $13,1 \pm 1,2$ А, а устранение трепетания наступало при силе тока $5,2 \pm 0,3$ А. Эти величины тока почти в 50 раз больше средних величин тока, необходимого для непосредственной дефибрилляции предсердий (см. таблицу).

ЛИТЕРАТУРА. 1. Бабский Е. Б., Ульяновский Л. С. — «Пат. физиол.», 1971, № 5, с. 76. — 2. Гурвич Н. Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. М., 1975. — 3. Гурвич Н. Л., Табак В. Я., Богушевич М. С. и др. — «Кардиология», 1971, № 8, с. 126. — 4. Кузнецова В. А., Соловьева С. П. — Там же, 1968, № 12, с. 89. — 5. Макарычев В. А. Сравнительная эффективность различных видов электрического воздействия для дефибрилляции сердца. Дис. канд. М., 1966. — 6. Макарычев В. А., Гурвич Н. Л., Цукерман Б. М. — «Бюлл. exper. биол.», 1966, № 11, с. 32. — 7. Сыркин А. Л., Недоступ А. В., Маевская И. В. Электроимпульсное лечение аритмий сердца в клинике внутренних болезней. М., 1970. — 8. Цукерман Б. М. Электроимпульсная терапия нарушений ритма сердца. Дис. докт. М., 1971. — 9. Dahl C. F., Ewy G. A., Warner E. D. — «Circulation», 1974, v. 50, p. 956. — 10. Geddes L. A., Tacker W. A., McFarlane J. — «Circulat. Res.», 1970, v. 27, p. 551. — 11. Tacker W. A., Cole J. S., Geddes L. A. — «J. Electrocardiol.», 1976, v. 9, p. 273. — 12. Thomas E. D., Ewy G. A., Dahl C. F. — «Am. Heart J.», 1977, v. 93, p. 463.

OPTIMAL PARAMETERS OF ELECTRIC DEFIBRILLATION OF THE AURICLES

V. A. Makarychev, L. S. Ulyaninsky

P. K. Anokhin Institute of Normal Physiology of the USSR Academy of Medical Sciences, Moscow

In acute experiments on dogs the chest was opened and auricular flutter and fibrillation were induced. Current, energy and charge thresholds which eliminated this arrhythmia by the monopolar direct impulse of 1–15 ms duration were determined. The current and energy values that evoked the auricular defibrillation during direct application of the electrodes to them were minimal when the impulses of 8 ms were used: 113 ± 13.7 mA and 10.4 ± 2.6 mWs in elimination of the flutter, and 275 ± 18.2 mA and 62.3 ± 9.0 mWsec in elimination of the fibrillation. The current that restored the nomotopic rhythm during direct auricular defibrillation was 50 times less than that determined during the transthoracic auricular defibrillation in dogs. The efficacy of direct auricular defibrillation indicated the necessity of the elaboration of an adequate method for its application in clinical practice.

УДК 616.43-056.716:616.45-089:87-092.9

С. Н. Антонова, [М. И. Кандрор],
А. Ю. Цибулевский

ФУНКЦИОНАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ПОТОМСТВА АДРЕНАЛЭКТОМИРОВАННЫХ КРЫС

Научно-исследовательский институт судебной медицины Министерства здравоохранения СССР, Научно-исследовательский центр II Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

(Поступила в редакцию 4/VII 1977 г. Представлена акад. АМН СССР Ю. М. Лопухиным)

Наблюдали признаки преждевременного созревания и активизации гипофизарно-адренокортикальной системы в раннем постнатальном периоде (70–90 ч) у потомства крыс, адrenaлэктомированных за 1–3 и 7–9 дней в родов. Более выраженная по сравнению с контролем (потомство ложноадреналэктомированных и интактных крыс) реакция на стрессорное воздействие свидетельствовала о преждевременном созревании и надгипофизарных регуляторных механизмов. У половозрелых (6–10 мес) крыс, полученных от адrenaлэктомированных самок, обнаружены признаки функционального истощения в гипофизарно-адренокортикальной системе, а также в щитовидной железе (Бюлл. exper. биол., 1978, № 4, с.).
Ключевые слова: адrenaлэктомия; потомство; надпочечники; функциональное истощение.

Экспериментальными исследованиями и клиническими наблюдениями доказано влияние патологии эндокринных желез матери на развитие и становление функции желез плода [2, 4, 5, 8, 13]. В постнатальном периоде последствия этого влияния изучены недостаточно. Вместе с тем такие данные могут помочь лучше понять механизм возникновения некоторых врожденных эндокринопатий, что имеет значение для выработки лечебно-профилактической тактики.

В настоящей работе изучали влияние адrenaлэктомии самок крыс на состояние гипофизарно-адренокортикальной системы их потомства.

Методика исследования. Исследовали 420 животных первого поколения, полученных от белых беспородных крыс, адrenaлэктомированных за 1–3 и 7–9 дней до родов, ложноадреналэктомированных (в те же сроки) и интактных. Функциональное состояние системы оценивали у новорожденных (70–90 ч) и половозрелых (6–10 мес) крыс в условиях покоя и после стрессорного воздействия (двусторонняя ложная адrenaлэктомия). Определяли концентрацию кортикостерона в периферической крови и надпочечниках [14], концентрацию аскорбиновой кислоты в надпочечниках [15], содержа-